

**Über Wasserstoffionenkonzentration
und Redoxpotential des Skelettmuskels während
des Verlaufs der Totenstarre**

von

Dr. med. dent. Ingrid Zink

aus

Berlin

1971 # 225

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. Dr. E. Weinig

Über Wasserstoffionenkonzentration und Redoxpotential des Skelettmuskels während des Verlaufs der Totenstarre

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Dr. med. dent. Ingrid Zink

aus

Berlin

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen - Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Schiefer

Referent: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung: 5. 5. 1971

Inhaltsverzeichnis

	Seite
<u>Problemstellung</u>	5
1. <u>Über die Totenstarre</u>	6
1.1 Der Verlauf der Totenstarre	6
1.2 Die geschichtliche Entwicklung der Theorie über die Totenstarre	8
1.3 Neuere Vorstellungen über die Entstehung der Totenstarre	12
2. <u>Die Wasserstoffionenkonzentration</u>	15
3. <u>Die Redoxvorgänge</u>	17
3.1 Allgemeines	17
3.2 Das Redoxpotential	18
3.3 Der Nernstsche Potentialfaktor	21
3.4 Beziehungen zwischen Redoxpotential und pH	21
3.5 Über die Mischung von Redoxsystemen	22
3.6 Die Beschwerung	23
3.7. Nichtreversible Redoxvorgänge	23
3.8 Der rH-Wert	24
4. <u>Versuche anderer Autoren über die Bestimmung von pH- und Redoxpotential an tierischem und menschlichem Gewebe unter besonderer Berücksichtigung der Skelettmuskulatur</u>	27
4.1 Versuche von O. SCHMIDT	30
4.2 Die Bedeutung der Potentiale bei exhumierten Leichen	34

	Seite
4.3 Zur Bedeutung in der Lebensmittelchemie	36
5. <u>Eigene Untersuchungen</u>	36
5.1. Elektroden	37
5.2 Spannungsmessung	39
5.3 Polarisierung der Elektroden	40
5.4 Messanordnung	41
5.5 Technische Durchführung	43
5.51 Elektronik	43
5.52 Elektrische Abschirmung	46
5.53 Gasatmosphäre im Messraum	46
5.54 Vorbereitung der Muskulatur	47
5.6 Messwerte	49
6. <u>Messergebnisse</u>	50
7. <u>Diskussion</u>	54
8. <u>Zusammenfassung</u>	61
<u>Literatur</u>	62

Über pH-Wert und Redoxpotential des Skelettmuskels während des Verlaufs der Totenstarre

Problemstellung

Das Phänomen der Totenstarre der Skelettmuskulatur ist schon seit langem Gegenstand naturwissenschaftlicher und medizinischer Forschung. In der Literatur des vergangenen Jahrhunderts finden sich vorwiegend genaue Beschreibungen des Ablaufes der Totenstarre, wenn auch einzelne Untersuchungen über chemische Prozesse durchgeführt wurden. Erst in neuerer Zeit wandte sich das Interesse zunehmend den tanathochemischen Grundlagen der Totenstarre zu, wobei sich viele Parallelen zu den Vorgängen bei der Kontraktion des vitalen Muskels ergaben.

Bereits BERZELIUS hatte 1840 die Säuerung des Muskels entdeckt und Du BOIS-REYMOND 1877 festgestellt, daß sie erst nach dem Tode auftritt. Nur unvollständige Angaben liegen bisher über den Verlauf des Redoxpotentials im erstarrenden Muskel vor.

In vorliegender Arbeit sollte daher untersucht werden, welche pH- und welche Redoxpotential-Werte die Skelettmuskulatur in den ersten Tagen nach dem Tod aufweist.

Einleitend werden kurz die Vorgänge bei der Totenstarre, die älteren Theorien über ihre Entstehung und die moder-

nen Vorstellungen über die tanatho-chemischen Abläufe im Skelettmuskel nach dem Tode dargestellt. Danach wird die Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration und des Redoxpotentials sowie ihr Zusammenhang beschrieben und die in der Literatur bekannten Messergebnisse anderer Autoren behandelt. Die zu den eigenen Versuchen benutzte Messapparatur wird genau besprochen, schließlich werden eigene Messergebnisse mitgeteilt und diskutiert.

1. Über die Totenstarre

1.1 Der Verlauf der Totenstarre

Die Zeitspanne zwischen dem Eintritt des Todes und der Lösung der Totenstarre läßt sich in vier Abschnitte gliedern:

In eine Vorphase, die sogenannte "Erschlaffungsphase", die Erstarrungsphase, den Zustand der vollständig ausgebildeten Starre und die Lösung der Totenstarre. Die einzelnen Phasen lassen sich folgendermaßen charakterisieren:

Sofort nach dem Eintritt des Todes ist eine völlige Erschlaffung der gesamten Skelettmuskulatur zu beobachten. Die Zeitdauer dieser Erschlaffungsphase ist sehr unterschiedlich; sie kann zwischen null und zwanzig Stunden betragen (BATE-SMITH und BENDALL 1948).

Der auf die Erschlaffungsphase folgende zweite Abschnitt, die Erstarrungsphase, umfaßt den Zeitraum vom Beginn der Totenstarre bis zu ihrer vollständigen Ausbildung. Es kommt dabei zu einer zunehmenden Verhärtung der Muskeln; gleichzeitig ist häufig eine geringgradige Verkürzung festzustellen (FORSTER 1963, ZINK 1970).

Die Totenstarre setzt ein, wenn der Adenosintriphosphorsäurespiegel unter etwa 85 % des Normalwertes von 0,44 mg/g Muskel gesunken ist (BATE-SMITH und BENDALL 1949). ATP-Abbau und zunehmende Versteifung der Muskeln laufen in der Erstarrungsphase annähernd proportional.

Im folgenden Zeitraum, bei vollständig ausgebildeter Starre, besteht eine ausgeprägte Versteifung des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten. Zum Bewegen der Gelenke sind erhebliche Kräfte erforderlich.

Von einer Lösung der Totenstarre wird gesprochen, wenn nach einiger Zeit wieder eine leichte Beweglichkeit der zuvor erstarrten Körperteile festzustellen ist. Dies tritt je nach Körpertemperatur etwa zwischen 1 und 20 Tagen ein (MORGENSTERN 1927). Nach neueren Untersuchungen handelt es sich dabei um eine irreversible Verlängerung der Muskeln, die bereits unter der Einwirkung geringer Kräfte abläuft (ZINK 1970).

1.2 Die geschichtliche Entwicklung der Theorien über die Totenstarre

NYSTEN (1811) bezeichnete in seiner "vitalistischen Theorie" die Starre als letzte Lebensäußerung des Muskels gegen den Einfluß chemischer Kräfte, während BRÜCKE (1842) glaubte, daß ein aus dem Blut stammender Nährstoff im Muskel koaguliere, analog zur Blutgerinnung.

KUSSMAUL (1856) kam auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß der rigor mortis durch chemische Veränderungen muskeleigener Stoffe verursacht würde.

KÜHNE (1859) konnte diese Annahme bekräftigen; er fand im Preßsaft von Froschmuskeln eine Substanz, die er später "Myosin" nannte. Im "Myosin" glaubte er, das Substrat der Leichenstarre gefunden zu haben.

Eine Reihe von Autoren nahmen als Ursache für die Totenstarre Faktoren an, die mit einer Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in Verbindung standen, besonders ist hier die Milchsäuretheorie zu nennen:

HARLESS (1860) und später SCHIPILOFF (1882) und MAGNANIMI (1900) waren davon überzeugt, daß die postmortale Milchsäurebildung Ursache der Muskelstarre sei.

WINTERSTEIN (1907) führte eine Anhäufung der Milchsäure auf den Fortfall der Sauerstoffversorgung zurück (FLETCHER 1902, 1904) und sprach von Erstickungserscheinungen des

Muskels. Nach langen Kontroversen in der Literatur führten diese Ergebnisse in Verbindung mit der Kontraktionstheorie von ENGELMANN (1893) und MC DOUGALL (1898) zur sogenannten Säurequellenstheorie: Die geringe Hydratationstendenz der Eiweiße am isoelektrischen Punkt, bzw. die Tatsache, daß anionisches und kationisches Eiweiß stärker quillt, wurde auf die Muskelfibrillen übertragen, die im sauren Milieu - durch Milchsäureansammlung - Wasser aufnehmen und starr würden (MEIGS 1910, v. FÜRTH 1919, WINTERSTEIN 1923, WEBER 1921). WACKER (1916) kam zu einer anderen Theorie: Der erhöhte osmotische Druck, bedingt durch den Zerfall der großen Glykogenmoleküle in kleinere Milchsäuremoleküle, sei die Ursache der physikalischen Veränderungen des Muskels.

Die Beobachtungen von KÜHNE (1859), BERNARD (1877) und TISSOT (1894), die fast 50 Jahre vorher an verhungerten Tieren nachgewiesen hatten, daß die Totenstarre auch ohne Freisetzung von Säure eintritt, waren zunächst unberücksichtigt geblieben. Erst in den zwanziger Jahren wurde die Möglichkeit eines alkalischen Rigor bestätigt (WACKER 1927; BAILE-SMITH 1939). Damit waren die Milchsäuretheorie und die Säurequellenstheorie in ihrer ursprünglichen Form widerlegt. Dies war Anstoß zu neuen Überlegungen, die sich den energiereichen Phosphaten zuwandten.

HOET und MARKS (1926) forderten einen ursächlichen Faktor, der sowohl die Starre als auch die Milchsäurebildung erkläre. Als Grund für die Totenstarre wurde der Mangel an Glykogen oder Kreatinphosphat (CP) angegeben (FISKE und SUBBAROW 1927, 1929). Arbeiten von EMDEN und ZIMMERMANN (1927), MEIER und MEYERHOF (1924), G. SCHMIDT (1928), LOHMANN (1931, 1934) u.a. hatten bereits die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Nucleotidstoffwechsels bei der vitalen Muskelkontraktion gelenkt.

Unabhängig voneinander entdeckten LOHMANN sowie FISKE und SUBBAROW das Nucleotid Adenosintriphosphorsäure (ATP). Diese Entdeckung führte zu den modernen Anschauungen über den Muskelstoffwechsel und dessen postmortale Reaktionen. Der Muskelstoffwechsel geht nach dem Tode zunächst weiter, da jedoch die aeroben Restitutionsvorgänge blockiert sind, kommt es zu einem Abbau der energetisch hochwertigen Verbindungen.

Die Beobachtung, daß Glykogen im Muskel nicht vollständig abgebaut wird, versuchten BATE-SMITH und BENDALL (1947) mit einer pH-abhängigen Hemmung der Phosphohexokinase zu erklären, die ihre Aktivität bei einem pH kleiner als 5,5 einstellt. Auch hier fand sich wieder der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf die Vorgänge im Verlauf der Totenstarre.

ERDÖS zeigte 1943 am Kaninchen, daß die Starre immer mit einem ATP-Schwund im Muskel einhergeht und der elastische Dehnungswiderstand eines Kaninchenpsoas um mindestens das Zehnfache ansteigt. Er nahm an, die Dehnbarkeit des Muskels sei von einer ausreichenden ATP- bzw. CP-Konzentration abhängig. (Kreatinphosphat und Adenosin-diphosphorsäure reagieren zur Kreatin und Adenosintriphosphorsäure).

BENDALL (1951) untersuchte Kaninchenmuskeln auf Milchsäure-, Gesamthosphor-, Kreatinphosphat- und ATP-Gehalt. Seine Experimente ergaben, daß zuerst der Kreatinphosphatgehalt sank. Sobald dieser bis auf weniger als 30 % des Normalwertes abgesunken war, fiel durch die Glykolyse der ATP-Gehalt schneller ab. Die Totenstarre setzte bei einem Absinken des ATP-Spiegels unter 80 % des Ausgangswertes ein. Im weiteren Verlauf des Rigor blieb der ATP-Gehalt auch bei voll ausgebildeter Starre bei etwa 20 % des Ausgangswertes stehen. DÖRING, KORINTH und SCHMIDT (1962) wiederholten ähnliche Versuche quantitativ. Sie beschrieben die heute anerkannte Theorie über die Entstehungsweise der Totenstarre.

1.3 Neuere Vorstellungen über die Entstehung der Totenstarre

Die heutigen Auffassungen über die Totenstarre beruhen auf der von HANSON und HUXLEY (1955) entwickelten "sliding-filament-theory". HUXLEY konnte 1953 durch die Untersuchung ultradünner Querschnitte von quergestreiften Kaninchenmuskeln zwei Typen von Elementarfibrillen unterscheiden: dicke Filamente (Durchmesser $150 \text{ \AA}$) liegen in hexagonalem Abstand von $450 \text{ \AA}$ zueinander. Jeweils 6 dünnere Filamente (Durchmesser $50 \text{ \AA}$) umgeben ein dickeres Filament (ROSZA, SZENT-GYÖRGYI und WYCKHOFF 1950; HUXLEY 1956). Die dickeren Filamente bestehen aus Myosin, die dünneren aus Aktin, wie man durch Eiweiß-Extraktionsversuche (HANSON und HUXLEY 1955; HASSELBACH 1953) und Röntgenbeugungsspektren (HUXLEY 1953) nachweisen konnte.

Nach dieser Theorie gleiten die beiden unterschiedlich dicken Aktin- und Myosinfilamente bei Muskellängenänderung aneinander vorbei ohne wesentliche Änderung der Eigenlänge. Die Verkürzung, Erschlaffung und passive Dehnung der Muskelfaser kommt also durch teleskopartiges Ineinanderschieben längenkonstanter Filamente zustande.

ATP-freie Aktomyosinstrukturen sind nur wenig dehnbar, da Aktin und Myosin wegen ihrer starken Affinität zueinander starre Aktin-Myosin-Brücken bilden. Diese Affinität wird

durch Bindung der ATP an die kontraktile Strukturen aufgehoben (sogenannter Weichmachereffekt der ATP), die Dissoziation der Aktomyosinteilchen bleibt erhalten und die Aktin- bzw. Myosinfilamente können leicht ineinandergeschoben werden. Nach dem Abbau der ATP dagegen tritt eine starre Assoziation der Aktin- und Myosin-Filamente in der Stellung ein, in der sie sich vor dem ATP-Mangel befanden. Die Größe des Dehnungswiderstandes ist ein Kriterium für die Assoziation oder Dissoziation der Filamente. BATE-SMITH prägte 1948 den Begriff der "interfilamentären Reaktion".

HUXLEY beobachtete Auskristallisation fester Aktin-Myosin-Brücken mit Röntgenbeugungsuntersuchungen sowie höhere Löslichkeit der kontraktile Eiweiße im erholteten Muskel, also bei ausreichend hoher ATP-Konzentration. Für diesen sogenannten "Deuticke-Effekt" (DEUTICKE 1930; WEBER und MEYER 1933; WEBER und PORTZEHL 1952) spricht auch die Tatsache, daß sich im Rigor Proteine, insbesondere das Myosin schwieriger extrahieren lassen.

Soll sich die Elastizität des Muskels verändern, so muß das Gleichgewicht zwischen Resynthese und Spaltung der ATP in Richtung des Abbaus verschoben werden. Dabei muß die ATP-Konzentration unter einen bestimmten kritischen Wert abgesunken sein, denn auch nach Ermüdung, bis zum Verlust der normalen Erregbarkeit hin, ändern sich die

elastischen Eigenschaften des Muskels nicht. (BÄSSLER 1950).

Eine Vielzahl von Enzymen greift in den postmortalen ATP-Abbau ein. Über die einzelnen Reaktionen herrscht noch keine völlige Klarheit.

In vivo werden Verkürzung der kontraktile Strukturen und Spaltung der ATP von Magnesiumionen aktiviert, während Calciumionen nur die Spaltung von ATP aktivieren.

Eine hohe ATP-ase-Aktivität besitzt der Komplex Aktomyosin. Er wird vom sogenannten "relaxing factor" ("Erschlaffungsfaktor") kontrolliert (MARSH 1952; BENDALL 1952). Der kontrahierte Muskel erschlafft in vitro, sobald die ATP-Spaltung künstlich gestoppt wird durch einen "Interaktionsinhibitor" (Hemmer der Verbindung zwischen Aktin und Myosin) z.B. den "Erschlaffungsfaktor". Dieser kontraktionshemmende und erschlaffend wirkende Faktor wirkt nur in Gegenwart von ATP (deren Spaltung er verhindert), und wird durch Calciumionen inaktiviert (MARSH 1954, BENDALL 1953). Die "Muskelgrana"-Vesicula des endoplasmatischen Retikulums sollen den Erschlaffungsfaktor produzieren, andere Grana Calciumionen speichern. Dieses Speichervermögen bleibt auch in vitro erhalten, in Gegenwart von ATP, das durch eigene "Grana"-ATP-ase gespalten wird (WEBER 1962).

2. Die Wasserstoffionenkonzentration

Für alle in wäßrigen Lösungen ablaufenden Reaktionen ist das Dissoziationsgleichgewicht des Wassers in H^+ - und OH^- -Ionen von großer Bedeutung. In wäßrigen Lösungen hängen die Aktivitäten der Konzentrationen von H^+ und OH^- über das Massenwirkungsgesetz zusammen; für große Verdünnungen sind die Aktivitäten nahezu gleich den Konzentrationen.

Bei 25°C gilt etwa $C_{H^+} \cdot C_{OH^-} = 10^{-14}$.

Substanzen, in deren wäßriger Lösung die Wasserstoffionen-Konzentration größer als 10^{-7} mol/l ist, werden als Säuren bezeichnet; Stoffe, deren wäßrige Lösung eine Wasserstoffionen-Konzentration kleiner als 10^{-7} mol/l aufweisen, nennt man Basen oder Laugen. In der Praxis wird, einem Vorschlag von SØRENSEN (1901) folgend, das pH als Maß für die Aktivität der Wasserstoffionen verwendet, bzw. zur Angabe der Azidität einer wäßrigen Lösung. Das pH ist definiert als der negative dekadische Logarithmus der Wasserstoffionen-aktivität bzw. Wasserstoffionenkonzentration.

$$pH = - \lg [H^+]$$

Wegen der Schwierigkeit bei der Bestimmung der Aktivitäten wird für die praktische pH-Messung eine konventionelle pH-Skala verwendet, die durch eine Reihe von Pufferlösungen definiert ist. Der pH-Wert einer zu untersuchenden Lösung

wird mit dem pH-Wert dieser Pufferlösung verglichen und durch Interpolation bestimmt.

Für die praktische pH-Messung wurden meist Glaselektroden verwendet. Die Glaselektrode wird von einem geschlossenen Glasgefäß gebildet; ein Teil besteht aus einer Membran aus einem Spezialglas, an der sich das pH-abhängige Potential einstellt. Im Innern der Glaselektrode befindet sich eine Pufferlösung mit vorgegebenem pH-Wert. In diese Pufferlösung taucht als Arbeitselektrode ein Platindraht ein.

Die Gleichgewichtszellspannung der Meßkette ändert sich bei dünnwandigen Elektroden und unter bestimmten Voraussetzungen um 59 mV pro pH, bei nicht "idealen" Elektroden auch um einen abweichenden Wert, der als Steilheit bezeichnet wird. Die Steilheit wird mit Hilfe von Pufferlösungen mit bekannten pH-Werten experimentell bestimmt. Wegen Alterungserscheinungen der Elektrode muß die Eichung von Zeit zu Zeit wiederholt werden.

Ein Nachteil der Glaselektroden ist der hohe Widerstand der Glasmembran (einige Megaohm), der einen hohen Innenwiderstand des Meßinstrumentes erfordert.

Bei Glaselektroden kann ein sogenannter Benetzungsfehler auftreten. Dieser tritt in Erscheinung, wenn der elektrische Widerstand des Elektrodenschafes nicht sehr viel größer als der Widerstand der Meßmembran ist, oder wenn die Membran nur teilweise eintaucht. Es tritt dann ein

elektrischer Nebenschluß auf bzw. der Meßwert wird verfälscht, weil der Benetzungsfilm einen anderen pH-Wert als die Lösung hat. Man muß daher darauf achten, daß die gesamte Membran mit der Meßlösung Kontakt hat, was besonders wichtig bei Messung in Geweben ist (BERNDT 1965).

Der große Vorteil der Glaselektrode ist, daß man sie in allen Elektrolyten anwenden kann, da weder Redoxsysteme noch sogenannte Kontaktgifte stören. Außerdem beeinflusst die eingetauchte Elektrode praktisch die untersuchte Lösung nicht.

3. Die Redoxvorgänge

3.1 Allgemeines

Jeder Oxydationsvorgang, also z.B. jede Sauerstoffaufnahme ist prinzipiell mit einer stöchiometrisch äquivalenten Reduktion gekoppelt; solche Reaktionen werden allgemein als Reduktions-Oxydations-Vorgänge oder kurz als Redox-Prozesse bezeichnet.

Besondere Bedeutungen haben solche Umsetzungen in der lebenden aeroben Zelle, denn es besteht kein Zweifel, daß deren Energiebedarf durch den Transport von Wasserstoff aus wasserstoffabgebenden (oxydierbaren) Substraten über viele Zwischenstufen bis zum Luftsauerstoff in einer Kette von Redox-Reaktionen gedeckt wird.

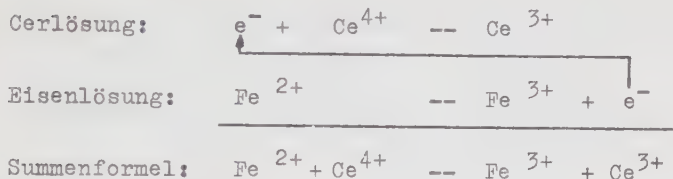
Zur Definition der Begriffe ist noch zu sagen, daß heute unter Oxydation keineswegs mehr nur der Umsatz eines Stoffes mit Sauerstoff, sondern Elektronenentzug verstanden wird. Eine Reduktion stellt Elektronenzufuhr dar. Ein Redox-Vorgang ist also stets mit Elektronenaustausch verbunden.

3.2 Das Redoxpotential

Der Begriff des Redox-Potentials sei an einem Beispiel erläutert: In einem Gefäß befinde sich eine Ce^{4+} -Lösung, in einem anderen eine Fe^{2+} -Lösung in äquivalenter Menge. In jedes Gefäß tauche eine chemisch resistente Metallelektrode (z.B. Platinelektrode) ein, die Elektroden seien außen über ein Strommeßgerät leitend verbunden, die beiden Gefäße über eine Brücke mit gesättigter Kaliumchloridlösung.

Das Strommeßgerät zeigt einen Strom an; die Richtung des Elektronenflusses verläuft von der Eisen- zur Cerlösung; die Platinelektrode in der Cerlösung stellt also den positiven Pol des Elementes dar. Die elektrische Potentialdifferenz zwischen den (unbelasteten) Elektroden wird Redoxpotential genannt.

In den Gefäßen spielen sich folgende Vorgänge ab:



Der Vorgang der Elektronenübertragung bei Redoxprozessen kann also auch, wie im Beispi., über einen äußeren Leiter stattfinden. Aus dem Beispiel geht hervor, daß das positivere System (Cer) das negativere (Eisen) oxydieren kann.

Die Ausbildung einer elektrisch meßbaren Potentialdifferenz zwischen zwei Redox-Systemen kann man nach CLARK und COHEN (1923) auf eine verschieden starke Lösungstension beweglicher Elektronen in jedem der beiden Systeme zurückführen.

Einem Vorschlag von NERNST folgend wurde die Wasserstoffelektrode als Bezugssystem gewählt. Die Potentialdifferenz eines Systems gegen die Standardwasserstoffelektrode (E) errechnet sich aus dem Vergleich der osmotischen und elektrischen Arbeit zu

$$E = E_m + \frac{RT}{nF} \ln \frac{[Ox]}{[Red]}$$

In dieser sogenannten Peter'schen Gleichung bedeuten $[Ox]$ die Konzentration der oxydierten, $[Red]$ die Konzentration der reduzierten Form des fraglichen Systems. Die Zahl n gibt die pro Elementarvorgang umgesetzten Elektronen (Wertigkeit des Redoxprozesses) an, F , R und T sind thermodynamische Größen

($F = 96500$ Coulomb, $R =$ Gaskonstante und $T =$ absolute Temperatur).

Zur praktischen Ausführung der Messung verwendet man heute Edelmetallelektroden und Bezugselektroden mit konstantem Eigenpotential wie die Kalomelektrode. Die Meßergebnisse müssen auf Wasserstoffelektrode umgerechnet werden.

Die Gleichungen beziehen sich wie beim pH grundsätzlich nicht auf Konzentrationen sondern auf sogenannte Aktivitäten. Im allgemeinen ist bei Konzentrationen unter $0,001$ - molar der Zahlenwert von Aktivität und Konzentration gleich.

3.3 Der Nernst'sche Potentialfaktor

Für die Berechnung ist die Verwendung dekadischer Logarithmen in der Peter'schen Gleichung günstiger, die hiermit lautet:

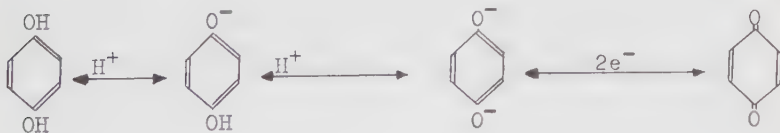
$$E = E_m + \frac{2,3026}{nF} \frac{RT}{\log} \frac{[Ox]}{[Red]}$$

$$= E_m - \frac{E_N}{n} \log \frac{[Ox]}{[Red]} .$$

Der Ausdruck $2,3026 \frac{RT}{F}$ wird als Nernst'scher Potentialfaktor E_N bezeichnet. Er hängt von der Temperatur ab und liegt bei Zimmertemperatur (25°C) bei $0,59$ Volt.

3.4 Beziehungen zwischen Redox-Potential und pH

Bei vielen Redoxsystemen läuft der Redoxvorgang des Elektronenaustausches unter Mitwirkung von Wasserstoffionen ab. Als Beispiel sei das Hydrochinon verwendet.



Wasserstoffionen-Übergänge

Redox-Übergang

Beim Hydrochinon liegt die reduzierte Form in drei Formen vor, die oxydierte nur in einer. Der reine Redoxprozeß spielt sich nur zwischen der reduzierten doppelionisierten und der oxydierten Form ab; er gehorcht der Peter'schen Gleichung. Die Gesamtkonzentration der reduzierten Form ist gleich der Summe der Einzelkonzentrationen der einzelnen reduzierten Stufen. Der Übergang zwischen den drei reduzierten Stufen gehorcht dem Massenwirkungsgesetz. Für das System Chinon-Hydrochinon errechnet sich z.B. bei pH 8 das normale Redoxpotential E zu:

$$E = E_0 + \frac{E_N}{2} \log [H^+]^2$$
$$= E_0 - E_N \cdot pH \quad (\text{für } pH = 8).$$

Die mathematisch erhaltene Abhängigkeit vom pH entspricht den praktisch gefundenen Meßwerten; das Redoxpotential dieses Systems verändert sich also wie auch in den meisten biologischen Redox-Systemen bei einer Änderung der Wasserstoffionenkonzentration. Deshalb gehört zur Bestimmung eines Redoxpotentials auch die Angabe des pH.

3.5 Über die Mischung von Redoxsystemen

Bei Mischung zweier verschiedener reversibler Redoxsysteme stellt sich ein Potential zwischen den beiden Systemen ein.

Je weiter die Normalpotentiale der beiden beteiligten Partner auseinander liegen, desto einseitiger ist meist das Potential in die Richtung eines Systems verschoben. Nur, wenn beide Normalpotentiale nahe beieinander liegen, stellt sich auch, je nach Mischung, im Bereich zwischen beiden Potentialen eine experimentell meßbare Gleichgewichtslage ein.

3.6 Die Beschwerung

Entsprechend der Pufferkapazität bei einem Säure-Basen-System spricht man bei einem Redoxsystem von der Beschwerung. Bei einem reversiblen Redoxsystem ist die Beschwerung beim Redoxnormalpotential am größten, d.h., wenn oxydierte und reduzierte Phase gleiche Konzentrationen haben. Die Beschwerung steigt mit der Gesamtkonzentration der Redoxpartner.

Redoxsysteme mit starker Beschwerung erlauben eine einfache und genaue Bestimmung des Redoxpotentials, da die Störung durch die Messung das Potential nicht wesentlich verändert; nur wenig beschwerte Systeme bereiten meßtechnisch erhebliche Schwierigkeiten.

3.7 Nichtreversible Redoxvorgänge

Es hat sich eingebürgert, solche Redoxsysteme als reversibel zu bezeichnen, bei denen sowohl die oxydierte als auch die reduzierte Form in ungehindertem Elektronenaus-

tausch mit der Metallelektrode stehen, dieser Metallelektrode also ein definiertes Potential erteilen.

Manche Systeme scheinen nicht die ihnen nach ihrem Normalpotential zukommende Oxydations- oder Reduktionskraft zu besitzen; das kann daher kommen, daß sogenannte gehemmte Systeme beteiligt sind (z.B. H^+/H_2 oder O_2/OH^-). In solchen Systemen ist der Elektronenaustausch mit der Elektrode zumindest bei einer der beiden Formen gehemmt und kann nur in Verbindung mit Redoxindikatoren, Enzymen oder auch gar nicht erreicht werden; man spricht in solchen Fällen von halb reversiblen oder irreversiblen Redoxsystemen.

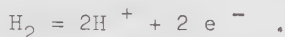
Dieser Ausdruck reversibel hat mit der thermodynamischen Reversibilität nichts zu tun. Es gibt sogenannte irreversible Redoxsysteme, die über Vermittlersysteme mit anderen Redoxsystemen zu definierten Gleichgewichtslagen reagieren, sich also thermodynamisch gesehen reversibel verhalten. Es können auch die thermodynamisch reversiblen, aber elektrochemisch irreversiblen Systeme als gehemmt bezeichnet werden (HEIMANN und WISSER 1965).

3.8 Der rH-Wert

Mit dem rH-Wert sollte ursprünglich ein pH-unabhängiges Maß für das Redoxpotential geschaffen werden (CLARK und COHEN 1923). Experimentell wurde festgestellt, daß das

Potential der Wasserstoffelektrode und viele andere Redoxsysteme (z.B. Chinon-Hydrochinon) einen linearen Gang mit dem pH von ungefähr 60 mV je pH Einheit aufweisen.

An der Wasserstoffelektrode spielt sich folgender Vorgang ab:



Für die Abhängigkeit des Potentials der Wasserstoffelektrode vom Druck des umgebenden Wasserstoffs (p_{H_2}) und von der H^+ -Ionenkonzentration gilt nach der Peter'schen Gleichung:

$$\begin{aligned} E &= + \frac{E_N}{2} \log \frac{[\text{H}^+]^2}{p_{\text{H}_2}} = + E_N \log [\text{H}^+] - \frac{E_N}{2} \log p_{\text{H}_2} \\ &= - E_N \cdot \text{pH} - \frac{E_N}{2} \log p_{\text{H}_2} \end{aligned}$$

In formaler Analogie zur Definition des pH ($\text{pH} = - \log [\text{H}^+]$) wird definiert

$$\text{rH} = - \log p_{\text{H}_2} .$$

Das bedeutet formal: der rH-Wert eines Redoxsystems ist der negative Logarithmus des Wasserstoffdrucks, unter welchem eine in die Meßlösung tauchende Edelmetall-Elektrode das gleiche Redoxpotential hätte wie die Normalwasserstoffelektrode.

Die rH-Skala wird für wäßrige Lösungen durch die Potentiale der Sauerstoffelektrode und Wasserstoffelektrode begrenzt (Potential-Differenz 1,23 V); von den Gebieten der Wasserstoff- und Sauerstoffüberspannung sei hier abgesehen. In diesem Bereich liegen die rH-Werte zwischen 0 (Wasserstoffelektrode mit Wasserstoffdruck von einer Atmosphäre) und 42 (Sauerstoffelektrode mit Sauerstoffdruck von einer Atmosphäre bzw. Wasserstoffdruck von 10^{-42} Atmosphären). Der Redoxneutralpunkt der rH-Skala läge etwa bei rH 21.

Der im biochemischen und physiologischen Bereich noch häufig verwendete Begriff des rH-Werts ist nur begrenzt verwendbar, u.a. weil nicht alle Redoxsysteme im alkalischen und sauren eine gleiche Abhängigkeit des Redoxpotentials haben wie die Wasserstoffelektrode.

4. Versuche anderer Autoren über die Bestimmung von pH- und Redoxpotential an tierischem und menschlichem Gewebe unter besonderer Berücksichtigung der Skelettmuskulatur

DU BOIS-REYMOND (1877) hatte als erster gezeigt, daß die von BERZELIUS (1840) entdeckte und von v. LIEBIG bestätigte Säuerung des Muskels nur im toten Gewebe auftritt. GRÄFF und RAPPOPORT (1937) berichten in den "Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere" über die Bestimmung der Gewebsreaktion mit Indikatoren. GRÄFF hatte in zahlreichen und systematischen Untersuchungen bei Tier und Mensch diese postmortale Säuerung und ihren Ablauf untersucht. In der Muskulatur beginnt die Säuerung des Muskels etwa 1/2 Stunde nach der Tötung des Tieres und nimmt vom Ausgangswert (pH 7,2 - 7,4) im Laufe von 24 Stunden langsam und stetig bis etwa pH 6,0 ab; die anderen Gewebe folgen nach. Auch OGAWA stellte 1930 eine Säuerung nach dem Tode fest. TANGO (1927, 1929) wies ebenfalls auf die schnell eintretende Säuerung des Muskels hin, er stellte weiter fest, daß die übrigen Organe im Vergleich zur Muskulatur nur langsam und allmählich säuerten. Auch an menschlichen Leichen wurde von GRÄFF die postmortale Säuerung gefunden. Es war aber wegen der großen Streuung

der Versuchswerte eine Voraussage über die Richtung der pH-Verschiebung und über das Maß der Säuerung nicht möglich. In einzelnen Fällen konnte die Säuerung fehlen, für viele Stunden ausbleiben, oder nach Stunden wieder rückgängig werden. Diese unterschiedliche Richtung der Änderung des pH war in manchen Fällen einheitlich für alle Organe einschließlich der Muskulatur, in anderen Fällen aber völlig uneinheitlich. GRÄFF und RAPPOPORT stellten auch die Ergebnisse elektrometrischer Messungen der Wasserstoffionenkonzentration dar und berichteten, daß aufgrund von solchen Messungen erstmals MICHAELIS und KRAMSZTYK (1914) auf die postmortale Säuerung hinwiesen. Über gleichartige Ergebnisse aufgrund von elektrometrischen Messungen haben u.a. PECHSTEIN (1915), FURUSAWA und KERRIDGE (1927) und WACKER (1927) berichtet.

Die bisher dargestellten Versuche bezogen sich auf Zeiten bis zu wenigen Stunden nach dem Tode.

LORKE (1953) stellte bei pH-Messungen an der Oberfläche und in der Tiefe tierischer Organe fest, daß in Gewebesbrei ein deutlicher Unterschied zwischen Oberfläche und Tiefe besteht und nahm an, daß dies wohl durch die Abhängigkeit des pH vom Luftsauerstoff und damit vom Redoxpotential bedingt sei. LORKE fand, daß anfänglich ein steiler Abfall mit folgendem tiefen pH-Minimum nach dem

Tode zu verzeichnen sei, an den sich ein weniger steiler pH-Anstieg des pH anschloß mit sehr langsamer Zunahme bis pH 7. In einer weiteren Arbeit unterscheidet LORKE für den pH-Verlauf an der Oberfläche von Organen einen dreiphasigen Ablauf. In der ersten Phase, dem steilen Abfall kurz nach dem Tod, dauert die Zelltätigkeit über den Tod des Organismus hinaus an; Milchsäure- und Phosphorsäurebildung entsprechen der Glykolyse und führen zu den pH-Veränderungen. Bakterielle Einwirkungen haben in diesem Abschnitt der pH-Kurve noch keine Bedeutung. In seiner zweiten Phase, die durch ansteigende pH-Werte gekennzeichnet ist, kommt es durch körpereigene und bakterielle Fermente zur Entstehung von Aminen und Ammoniak und damit zur Kompensation der Säure und zur alkalischen Reaktion. In der dritten Phase, dem langsamen Absinken des pH, herrscht ein kontinuierlicher und langsam abnehmender Eiweißabbau vor.

G. SCHMIDT (1969) weist darauf hin, daß beim Giftnachweis in der Leiche die autolytische Phase mit kurzdauernder Säuerung zu beachten ist, der in der Fäulnisphase eine über Wochen anhaltende Alkalisierung bis zu pH-Werten um 10 folgt.

Diese Angaben beziehen sich jedoch überwiegend auf parenchymatöse Organe.

4.1 Versuche von O. SCHMIDT

Ausführliche Untersuchungen über das Redoxpotential in totem Gewebe wurden zuerst von O. SCHMIDT (1943) durchgeführt. Er hat durch Injektion von Redoxindikatorlösungen wichtige Anhaltspunkte über die Höhe und die Veränderung des Redoxpotentials nach dem Tode erhalten. Bei seinen Messungen geht er von der Annahme aus, daß die Wasserstoffionenkonzentration in den untersuchten Geweben bei pH 7 gelegen sei. Die Versuche wurden zum Teil an Kaninchen durchgeführt.

Kurz nach dem Tod durch Entbluten wurde Kaninchen je 300 ml einer 0,001-molaren Redoxindikatorlösung in das Gefäßsystem injiziert und die Farbveränderungen verfolgt. Auf der Schnittfläche der Bauchorgane war nach 10 Minuten Dichlorphenolindophenol entfärbt, entsprechend einem Potential negativer als + 188 mV. Bei Verwendung von Azur I Farbstoff waren die inneren Organe einschließlich der Lunge nach 4 Stunden völlig entfärbt (Potential negativer als - 89 mV). Brilliantalizarinblau wurde erst nach Auftreten starker Fäulnis- und Zersetzungserscheinungen am 4. Tage nach dem Tod entfärbt (Potential negativer als - 304 mV).

In einem weiteren Versuch hatte O. SCHMIDT einem lebenden Kaninchen 20 ccm einer 0,02 molaren Gallocyaninlösung

intravenös injiziert; erst 24 Stunden nach dem Tod, der 15 min nach der Injektion durch Narkose erfolgte, waren die inneren Organe entfärbt (Potential negativer als - 171 mV), lediglich Nierenpyramiden, Harnleiter und Blase waren noch etwas blaustichig.

An oberflächlichen Schleimhäuten, die mit Luftsauerstoff ständig in Berührung kamen, sank bei diesen Versuchen das Potential nicht unter + 206 mV. O. SCHMIDT wies aufgrund dieser Versuche darauf hin, daß die Reduktionsgeschwindigkeit der einzelnen inneren Organe annähernd gleich sei.

Auch an menschlichen Leichen hat O. SCHMIDT durch subcutane, intramuskuläre und intravasale Farbstoffinjektionen Potentialbestimmungen durchgeführt.

Nach Injektion von je 4 ml einer 0,005-molaren Lösung von Dichlorphenolindophenol, Methylengrün, Methylenblau, Azur 1, Indigotrisulfonat und Brilliantalizarinblau in die Oberschenkelaußenseite eines Erhängten 15 min nach dem Tod ergab sich, daß das Dichlorphenolindophenol nach 4 Stunden farblos geworden war (Potential unter + 188 mV); Methylenblau und Azur 1 waren lediglich am Rande der injizierten Bezirke etwas abgeblaßt. Nach 15 Stunden waren alle Farbstoffe mit Ausnahme des Brilliantalizarinblaus völlig entfärbt, und zwar neben Unterhautfettgewebe, Faszien und Periost auch die Muskulatur. Das Redoxpoten-

tial der Muskulatur lag demnach 15 Stunden nach dem Tod zwischen - 110 mV und - 304 mV. Bei Injektion eines Farbstoffgemisches (Methylengrün, Methylenblau und Neutralrotjodid) erschien die Injektionsstelle nach 15 Stunden nur mehr rot gefärbt.

Intravaskuläre Farbstoffinjektionen ergaben besonders eindeutige Befunde. So beobachtete O. SCHMIDT an der Leiche eines vor 12 Stunden verstorbenen Neugeborenen bei Injektion von Farbstofflösungen (Dichlorphenolindophenol, Methylengrün, Methylenblau) in die Schenkelarterie nach 2 Stunden eine Entfärbung (Potential unter - 18 mV), auch in der Muskulatur. Bei einer hochgradig faulen Wasserleiche wurde Methylenblau innerhalb einer Stunde farblos. Azur 1 wurde im Gehirn eines Neugeborenen innerhalb von 3 Tagen reduziert (Potential unter - 89 mV). Indigotrisulfonat, das einem Erhängten 36 Stunden nach dem Tod in eine Schenkelarterie injiziert worden war, war 12 Stunden später völlig entfärbt; das Potential lag demnach in der Muskulatur unter - 110 mV, wobei noch keine merklichen Fäulniserscheinungen zu bemerken waren. Erst nach Auftreten deutlicher Erweichung und Gasfäulnis wurden Kresylviolettchlorid und Brillantalizarinblau in der Leiche eines Neugeborenen am 4. Tag p.m. entfärbt (Potential unter - 304 mV). Phenosafranin entfärbte sich bei einem Neugeborenen erst eine Woche nach dem Tode

(Potential unter - 554 mV) bei starker Erweichung und Gasbildung.

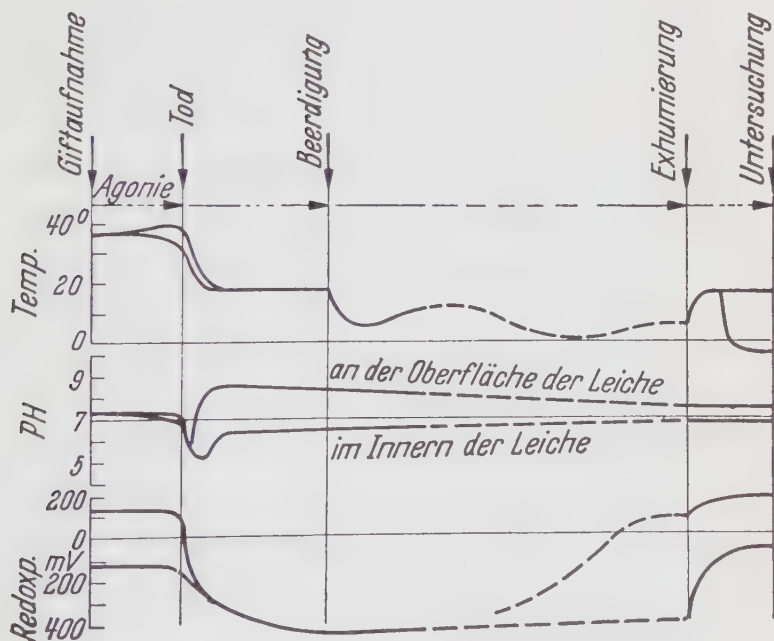
Weiter ergibt sich aus den Untersuchungen von O. SCHMIDT, daß nach Homogenisieren der Gewebebrei aus Niere, Milz, Gehirn, Skelett- und Herzmuskulatur Farbstofflösungen etwa gleich schnell reduziert. Am zweiten Tag nach dem Tode wurde beispielsweise bei bereits starker Fäulnisgasbildung Phenosafranin entfärbt (Potential unter - 554 mV). Es waren hier also extrem niedrige Potentiale zu beobachten. LORKE und SCHMIDT (1953) stellten bei einer ausführlichen Untersuchungsreihe über die Fäulnis und Verwesung mit Farbstoffindikatoren fest, daß im faulenden Gewebe, zu Beginn der Leichenzersetzung, Redoxpotentiale herrschen können, die sich - 420 mV (Wasserstoffpotential) näherten. In späteren Stadien der Leichenzersetzung, im verwesenden Gewebe, wurden so negative Potentiale von ihnen nicht mehr gefunden.

4.2 Die Bedeutung der Potentiale bei exhumierten Leichen

WEINIG (1958) hat in seiner Arbeit über die Nachweisbarkeit von Giften in exhumierten Leichen das große Material zusammengetragen und auf die Wichtigkeit von Wasserstoffionenkonzentration und Redoxlage für die Umwandlung bzw. Nachweisbarkeit von Giften hingewiesen. In einer schematischen Darstellung (Abb. 1) hat WEINIG die Verhältnisse von Temperatur, pH und Redoxpotential wiedergegeben und dabei die Zeitspannen Giftaufnahme bis Tod, Tod bis Beerdigung, Beerdigung bis Exhumierung und Exhumierung bis Untersuchung unterschieden. Während sich das pH im Erdgrab dem Neutralpunkt nähert - an der Leichenoberfläche mehr im alkalischen und im Leicheninnern etwas im sauren - sind beim Redoxpotential nach anfänglich stark negativen Werten große Schwankungen zu erwarten, bei Austrocknen des Leichnams eine Abnahme der stark reduzierenden Eigenschaften. Es treten dann von der Oberfläche her auch positive Potentiale auf.

Abb. 1

Schematische Darstellung des Verlaufs von Temperatur, pH und Redoxpotential in der Leiche nach WEINIG.



4.3 Zur Bedeutung in der Lebensmittelchemie

Auch bei der Bestimmung der Qualität von Fleisch und Fleischerzeugnissen wurde die Wichtigkeit des Redoxpotentials erkannt. Die Bestimmung des Redoxpotentials erfolgt auch hier mit Hilfe von Farbindikatoren z.B. nach den Vorschriften von LEISTNER und MIRNA (1959) und LEISTNER und WIRTH (1965). In der Praxis wird jedoch das Redoxpotential der Fleischlake mit einer ammoniakalischen Kresol-Indophenol-Lösung geprüft (GRAU 1968).

5. Eigene Untersuchungen

Die Wasserstoffionenkonzentration und das Redoxpotential wurden elektronisch gemessen. Zu diesem Zweck wurden in die Muskulatur Elektroden eingestochen und das elektrische Potential zwischen diesen Elektroden hochohmig gemessen und registriert.

Die erhaltenen Meßsignale stellen ein Maß für pH oder Redoxpotential dar.

5.1 Elektroden

Zur Potentialmessung wurden sogenannte Halbzellen verwendet; es wurde die Potentialdifferenz zwischen einer Bezugshalbzelle mit bekanntem Potential und der Messhalbzelle gemessen; beide Elektroden hatten mit der Muskulatur Verbindung.

Einem Vorschlag von NERNST folgend, wird vereinbarungsgemäß der Bezugshalbzelle "Standard Wasserstoff" das Potential Null zugeschrieben. Diese Halbzelle ist jedoch für praktische Messungen unbequem, da sie leicht zu zerstören und schwierig zu handhaben ist. Man verwendet daher in der Praxis meist andere, robustere Bezugshalbzellen mit konstantem Eigenpotential und rechnet die gemessenen Potentialwerte auf den vereinbarten Nullpunkt um.

In vorliegender Arbeit wurde als Bezugshalbzelle eine Kalomelhalbzelle verwendet. Kalomelhalbzellen gehören zu den gebräuchlichsten Bezugsselektroden. Das Potential der gesättigten Kalomelelektrode beträgt gegenüber dem der Wasserstoff-Elektrode + 0,241 Volt (25° C). Aus den gemessenen Spannungen, die mit der Kalomelelektrode erhalten wurden, wird das gewünschte Potential (also die Potentialdifferenz gegen die Normalwasserstoffelektrode) errechnet, indem 0,241 Volt addiert werden. Beträgt z.B. eine gegen die Kalomelelektrode gemessene Spannung

- 0,100 Volt, so entspräche dies einer gegen die Normalwasserstoffelektrode gemessenen Spannung von $- 0,100 + 0,241 = 0,141$ Volt.

Zur pH-Messung wird eine Einstichglaselektrode verwendet (Philips Industrie Elektronik). Die Eichung der Glaselektrode erfolgte mit käuflichen pH-Puffern (Beckmann: pH 4,12; pH 7,00; pH 9,18).

Zur Messung des Redoxpotentials wurden Einstichplatinelektroden hergestellt. Etwa 3 cm lange Platin-Drahtstücke mit einem Durchmesser von 1,5 mm wurden mit einem 1 mm Kupferdraht weich verlötet und der Kupferdraht mit der Lötstelle in ein nach vorn etwas ausgezogenes dickwandiges Glasrohr mit Araldit eingegossen und bei 140°C 1 Stunde lang polymerisiert. Der aus dem Glasrohr ragende zugespitzte Platindraht wurde mit Sandpapier mechanisch gereinigt, in konzentrierter Salpetersäure eingetaucht und mit destilliertem Wasser nachgewaschen. Die Aufbewahrung der Elektroden erfolgte in destilliertem Wasser; ihre Funktionstüchtigkeit wurde elektrisch kontrolliert, indem die Potentialdifferenz zwischen je 2 Elektroden bei Eintauchen in destilliertes Wasser gemessen wurde. Potentialdifferenzen bis zu 20 mV wurden zugelassen.

5.2 Spannungsmessung

Bei Potentialmessungen wird durch die Messung grundsätzlich das Potential immer etwas verfälscht. Dieser Fehler ist umso größer, je mehr Strom während der Messung durch das Messinstrument durchfließt. Deshalb muß der Eingangswiderstand von Spannungsmessgeräten möglichst hochohmig gewählt werden.

Bei der Bestimmung von elektrochemischen Potentialen in Lösungen kann die Verfälschung durch die Messung weitgehend durch Umrühren ausgeglichen werden, da dann die Messelektroden immer mit frischer Flüssigkeit in Berührung kommen.

Bei Messung in nichtflüssigen oder hochviskösen Medien dagegen besteht die Möglichkeit des Umrührens nicht, insbesondere nicht bei Messungen in Geweben. Hier muß von vornherein durch die Messanordnung die Verfälschung durch die Messung möglichst klein gehalten werden. Damit erhebt sich hier ganz besonders die Forderung nach nahezu stromloser, extrem hochohmiger Spannungsmessung.

Für die Versuche wurde ein hochohmiger Operationsverstärker verwendet, der als Impedanzwandler geschaltet war und bei einem Verstärkungsbereich von ± 1 Volt einen Eingangswiderstand von mehr als 10^{+12} Ohm aufwies. Die abgeschirmten Messleitungen waren Teflon-isoliert und hatten

einen Isolationswiderstand von mehr als 10^{16} Ohm.

5.3 Polarisation der Elektroden

pH Messungen mit Glaselektroden sind erfahrungsgemäß wenig störanfällig, da die in biologischen Systemen vorliegenden Elektrolyte relativ stark gepuffert sind und sich deshalb rasch definierte Potentiale an der Glaselektrode einstellen.

Anders liegen die Verhältnisse bei Messung von Redoxpotentialen. Hier ist die Beschwerung der das Redoxpotential festlegenden Systeme oft außerordentlich gering. Beispielsweise wird im Blut das Redoxpotential überwiegend durch das System Ascorbinsäure/Dehydroascorbinsäure festgelegt.

Bei solch geringen Konzentrationen kommt es durch die Messung im Gewebe in den Bezirken, die die Messelektroden umgeben, zu Veränderungen, die sich nicht durch Konvektion oder Diffusion ausgleichen können. Dies kann zur sogenannten Polarisation der Elektrode führen.

Die aus einer Polarisation sich ergebende Verfälschung der Messung kann zum Teil dadurch ausgeglichen werden, daß zeitweilig über eine Hilfselektrode ein veränderlicher Strom aufgeprägt wird, sodaß es zu Elektronenübergängen an der Elektrode kommen muß. Anschließend wird die Einstellung des Potentials geprüft und festgestellt, ob sich

im Vergleich zu der Zeit vor dem erzwungenen Stromfluss eine Veränderung der Potentialdifferenz ergeben hat. Sind die Messwerte unverändert, so kann angenommen werden, daß keine die Messung beeinflussende Polarisierung bestanden hat. Eine weitere Schwierigkeit stellt die "Vergiftung" der Elektrode dar, wie sie besonders durch schwefelhaltige Verbindungen entstehen kann. Hierbei handelt es sich um eine oberflächliche Belegung der Elektrode mit "Elektrodengift" unter dem Einfluß des Meßstroms, sodaß kein metallisches Platin mehr direkten Kontakt mit den Gewebestoffen hat.

Durch die oben beschriebene Messanordnung kann ebenfalls geprüft werden, ob eine Vergiftung der Elektroden vorliegt.

5.4 Messanordnung

Es wurde eine elektrische Schaltung mit Goldkontakt-Relais aufgebaut, die abwechselnd die Spannung einer Glaselektrode und einer Platinelektrode gegen eine Referenzelektrode (gesättigte Kalomelelektrode) hochohmig registrierte.

Zum Messen des pH- bzw. Redoxpotentials, das fortlaufend und alternierend erfolgte, wurde jeweils von der Elektronik folgender Zyklus durchlaufen und registriert: Zuerst wurde zwischen einer Platinhilfselektrode und der Mess-

elektrode (Glaselektrode bzw. Platinelektrode) eine gleichmäßig linear mit der Zeit ansteigende bzw. abfallende Spannung von wenigen Zehntel Volt angelegt, die positive und negative Werte durchläuft. Während dieser Zeit wurde die Spannung zwischen Messelektrode und Kalomelektrode registriert. Anschließend wurde die Platinhilfselektrode abgeschaltet und die unbeeinflusste Spannung zwischen Messelektrode und Kalomelektrode aufgezeichnet (vergl. Abb. 2). Die Dauer dieses Zyklus betrug für die Glaselektrode bzw. Platinelektrode etwa je 6 Minuten.

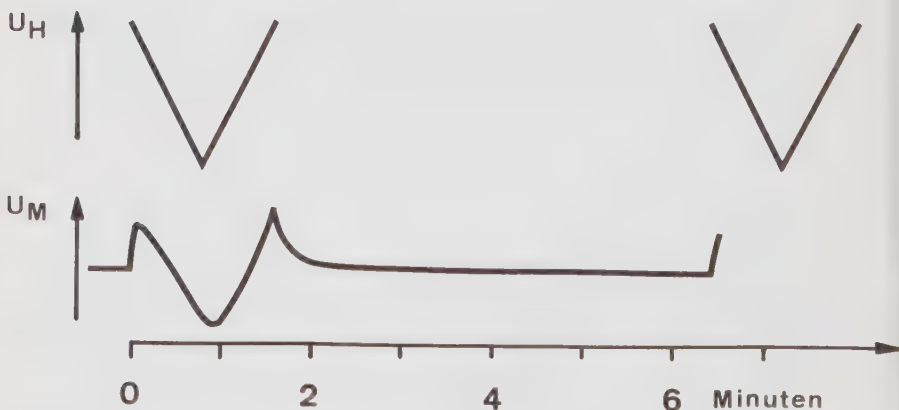


Abb. 2

Spannungsverlauf während des Messzyklus. Die unterbrochene obere Kurve (Hilfsspannung U_H) gibt den Spannungsverlauf zwischen Hilfselektrode und Kalomelektrode wieder; in den Zeitabschnitten, in denen der Kurvenverlauf unterbrochen ist, ist die Hilfselektrode abgeschaltet. Die untere Kurve (Meßspannung U_M) stellt den zugehörigen Schreiberausschlag dar.

5.5 Technische Durchführung

5.51 Elektronik

Die Wirkungsweise der Schaltvorrichtungen ist aus dem schematischen Blockschaltbild zu entnehmen (Abb. 3).

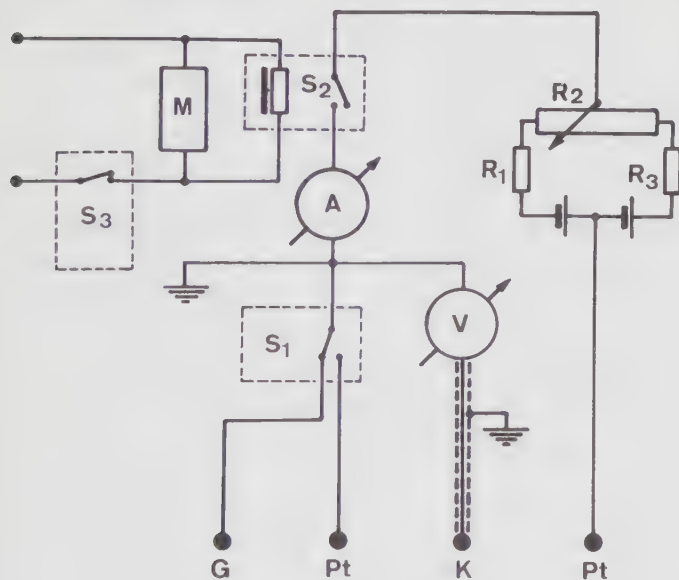


Abb. 3 Schematisches Blockschaltbild; S_1 , S_2 und S_3 sind Relais, M ein Gleichstrommotor zum Verändern des Widerstandes R_2 . G = Glaselektrode, Pt = Platinelektrode, K = Kalomelelektrode. Die rechte Platinelektrode ist Hilfselektrode. V ist der hochohmige Spannungsmesser (R_1 größer als 10^{12} Ohm) mit Registriervorrichtung.

Die Elektronik wird mit 220 V Wechselstrom betrieben, für einzelne Relais wird über Transformator, Gleichrichterbrücke in Graetzschaltung und Glättungsglied 24 V Gleichspannung erzeugt. Die Stellung des Relais S_1 entscheidet darüber, ob das pH- oder Redoxpotential gemessen wird; je nachdem, ob das Relais angezogen oder abgefallen ist, befindet sich die Glaselektrode bzw. die Platinelektrode im Messkreis. Um Schwierigkeiten bei der Potentialmessung durch schwankende Übergangswiderstände zu vermeiden, hat das Relais S_1 Goldkontakte. Gesteuert wird das Relais S_1 über ein nicht eingezeichnetes Stromstoßrelais, sodaß jeweils nach Durchlaufen des Zyklus: "Belastung der Messelektrode durch aufgeprägte Ströme und anschließende Potentialmessung", die Messelektrode (Platin- oder Glaselektrode) automatisch gewechselt wird.

Ist das Relais S_2 abgefallen (Zustand wie im Blockschaltbild), so ist auch die Platinhilfselektrode abgeschaltet. In diesem Fall wird je nach Schaltstellung des Relais S_1 über den Verstärker und das Registriergerät die Spannung zwischen Kalomelelektrode und Platin- bzw. Glaselektrode gemessen.

Das Relais S_2 ist abgefallen, solange der Zeitschalter S_3 läuft. Während dieser Zeit wird die Spannung zwischen Messelektrode und Kalomelelektrode ohne Hilfselektrode gemessen. Am Zeitschalter S_3 ist wahlweise eine Zeit

zwischen 10 und 300 Sekunden einstellbar. Nach dieser Zeit schaltet das Zeitrelais S_3 , wodurch u.a. die Platinhilfs-elektrode zugeschaltet wird und der Motor M einschaltet, dessen Aufgabe die kontinuierliche Änderung der Hilfsspannung ist. Die Hilfsspannung wird aus zwei Monozellen mit je 1,5 Volt Spannung über einen Spannungsteiler entnommen. Der Abgriff der Hilfsspannung erfolgt über ein lineares 10 k Ω Drehpotentiometer (R 2), das durch einen Motor mit Getriebe in 60 Sekunden von einer Extremstellung zur anderen und wieder zurück bewegt wird. Durch die Widerstände R 1 und R 3 wird der am Abgriff von R 2 durchlaufene Spannungsbereich (einige Zehntel Volt) festgelegt.

Die Elektroden-Potentiale werden über einen Impedanzwandler mit nachgeschaltetem Schreiber (Voltausschlag: 1 Volt) registriert, der Eingangswiderstand beträgt mehr als 10^{12} Ohm. Damit ist die Stromentnahme an der Messelektrode gering, kleiner als 10^{-12} A.

Über das Ampèremeter A kann der Strom gemessen werden, der über die Hilfsplatinelektrode fließt. Der Strom liegt in der Größenordnung von 10^{-6} A.

5.52 Elektrische Abschirmung

Die Messungen wurden im geerdeten Faraday-Käfig (Blecheimer) durchgeführt, alle Leitungen, die in den Faraday-Käfig eingeführt wurden, waren ebenfalls geerdet. Auch die Elektronik befand sich in einem Faraday-Käfig. Durch diese Anordnung konnte erreicht werden, daß die ursprünglich bestehende starke Anfälligkeit der Messanordnung gegenüber eingestreuten Strömen völlig beseitigt wurde; auch das Einschalten starker Stromverbraucher beeinflusste die Messung nicht. Durch die Abschirmung wurde die Messanordnung auch unempfindlich gegenüber kapazitiven Störungen. Bestehen blieb eine geringe Empfindlichkeit gegenüber Erschütterungen.

Um elektrische Stabilität des Messkreises zu gewährleisten, wurden die Messelektroden geerdet. Besondere Aufmerksamkeit mußte damit der Kalomelelektrode gewidmet werden. Es wurden deshalb auf der hochohmigen Seite der Messanordnung abgeschirmte Teflonkabel verwendet.

5.53 Gasatmosphäre im Messraum

Die Messungen wurden in einem sauerstofffreien Raum durchgeführt. Hierfür wurde der als Messraum verwendete Blecheimer mit einem großen Plastiksack umhüllt und speziell

nachbehandelter, nachgereinigter Stickstoff über einen Schlauch und ein 5 mm Kupferrohr in den Messraum einge-
leitet.

Der in 150 Atmosphären 10 cm-Flaschen von der Firma Linde bezogene nachgereinigte Stickstoff wurde über ein übliches Reduzierventil auf etwa Atmosphärendruck herabgesetzt und durch ein senkrecht stehendes, etwa 1 m langes Glasrohr von 5 cm lichter Weite geleitet. In dem Glasrohr befand sich ein Sauerstoff-absorbierendes Mittel. Um das Glasrohr war ein Widerstandsdraht gewickelt, der an 220 V Wechselstrom angeschlossen das Rohr auf etwa 80°C erhitzte. Beim Durchströmen dieser Anordnung wurden die Sauerstoffreste aus dem Stickstoff völlig entfernt. Nach Passieren des Glasrohres wurde der Stickstoff mit Wasserdampf gesättigt (Waschflasche). In der Waschflasche konnte an der Blasenzahl die Flussgeschwindigkeit des Stickstoffs geschätzt werden. Von der Waschflasche wurde der Stickstoff in den Messraum geleitet.

5.54 Vorbereitung der Muskulatur

Zu den Messungen wurde Muskulatur von 7 frisch geschlachteten Kaninchen verwendet. Zum Vergleich wurden Muskeln von 2 menschlichen Leichen herangezogen. Es handelte sich um plötzliche Todesfälle durch schwere stumpfe Gewaltein-

wirkung (Verkehrsunfall, Fenstersturz). Bei den menschlichen Leichen wurde drei bis vier Stunden nach Todeseintritt, noch vor dem Einsetzen der Totenstarre, der M. Sartorius im ganzen herauspräpariert. Die Kaninchen wurden durch Genickschlag und Ausbluten durch Halsschnitt getötet, anschließend eine hintere aus dem Fell gelöste Extremität abgetrennt und davon ein Oberschenkel verwendet. Mit den Messungen wurde ein bis fünf Minuten nach Todeseintritt begonnen. Nach der Entnahme wurden die Muskeln sofort in die sauerstofffreie Stickstoffatmosphäre des Messraums gebracht. Im Messraum herrschte eine Temperatur um 23°C .

Um den Messraum befand sich ein großer Plastiksack. Mit einer Wasserstrahlpumpe, deren Sauganschluß in den Messraum führte, konnte das Gasgemisch aus dem Messraum abgesaugt und so der Sauerstoff entfernt werden, der beim Einbringen der Muskulatur eingedrungen war. Durch den Plastiksack wurden die 2 Platinelektroden, die Glas- und die Kalomelelektrode in die Muskulatur eingestochen und durch Drähte in ihrer Lage fixiert. Schwierigkeiten in der Handhabung wegen starker Blähung des Plastiksackes konnten durch kurzfristiges Anschalten der Wasserstrahlpumpe beseitigt werden.

Nach Überprüfung der richtigen Lage der Messleitung wurde die Elektronik eingeschaltet und die Messung durchgeführt. pH- und Redoxpotential wurden während jeder Stunde etwa fünfmal registriert, zwischen den Messungen wurde die Polarisierung der Elektroden durch aufgezwungene Ströme automatisch geprüft. Die Messungen erstreckten sich jeweils über ein bis drei Tage.

5.6 Messwerte

Aus den registrierten Kurven wurden folgende vier Werte für die Auswertung abgelesen:

1. Das Potential der Glaselektrode gegen die gesättigte Kalomelelektrode zur Bestimmung des pH.
2. Die Spannung zwischen Platinmesselektrode und gesättigter Kalomelelektrode zur Bestimmung des Redoxpotentials.
3. Die Amplitude des Ausschlags des Schreibers bei eingeschalteter Glaselektrode, während über eine Hilfs-
elektrode eine Spannung angelegt ist. Dieses Maß dient zur Beschreibung der Pufferung des pH. Bei großer Pufferkapazität vermag die aufgezwungene Spannung nur geringfügige Änderungen und damit kleine Ausschläge am Schreiber zu bewirken und umgekehrt.
4. Die Amplitude des Anschlages des Schreibers bei eingeschalteter Platinelektrode, während über eine Hilfs-
elektrode eine Spannung angelegt ist. Dieses Maß dient zur Beschreibung der Beschwerung des Redoxpotentials.

6. Messergebnisse

Als Beispiel für den bei den Versuchen gefundenen Verlauf von pH, Redoxpotential und Beschwerung dient Abbildung 4 (siehe Seite 53).

Im einzelnen hat sich bei den Versuchen folgendes ergeben:

Zu Beginn der Messungen war der Verlauf des Redoxpotentials unterschiedlich. Es fand sich sowohl ein rasches Abfallen des Potentials als auch ein etwa gleichförmiger Verlauf oder ein Ansteigen.

Etwa eine Stunde nach Messbeginn waren die anfänglichen Veränderungen abgeklungen und ein positives Potential um + 100 mV (+ 50 bis + 150 mV) zu beobachten.

Im Verlauf der folgenden Stunden sank dieses Potential kontinuierlich ab, die Änderungsgeschwindigkeit lag bei 10 bis 50 mV Abfall pro Stunde.

Nach Aufhören des Absinkens des Redoxpotentials, nach einer Zeit von einem Tag oder länger, war ein negatives Potential um - 300 mV erreicht.

Innerhalb der weiteren Messzeit (längste Messdauer 3 Tage) waren keine wesentlichen Veränderungen mehr zu beobachten.

Aus den Messergebnissen zur Bestimmung der Beschwerung des Redoxpotentials kann abgelesen werden, daß zuerst nur eine geringe Beschwerung vorliegt; gleichzeitig mit dem

Abfall des Redoxpotentials und dem Erreichen negativer Werte um - 300 mV, nimmt die Beschwerung zu und bleibt in der Folgezeit erhöht.

Während die Versuche eine erhebliche Veränderung des Redoxpotentials ergeben haben, finden sich vergleichsweise nur geringfügige Veränderungen des Potentials der Glaselektrode.

Zu Beginn der Messungen, wenige Minuten nach dem Schlachten der Kaninchen, lag das pH um den Neutralpunkt bei pH 7 - 7,5.

In den ersten Stunden nach Todeseintritt war eine Säuerung um 1 bis 2 pH-Grade festzustellen. Später, zum Teil schon nach zehn Stunden, war in manchen Fällen ein Wiederanstieg des pH zu verzeichnen.

Bei den Messergebnissen bezüglich der Pufferung des pH-Systems war in allen Fällen mit der vorliegenden Messmethode keine Veränderungen der Pufferkapazität zu bemerken.

Die Prüfung des Ausmaßes der Totenstarre erfolgte an der kontralateralen abgetrennten Extremität des Tierkörpers. Die Abtrennung ist wegen einer möglichen Beeinflussung der Totenstarre durch die Nerven erforderlich (AUST 1886, KLINGENBIEHL 1887, BIERFREUND 1888, LAVES 1948, BERG 1948, VILLANOVA und MORALES 1960). Die Hinterläufe der Kaninchen begannen nach Ablauf der Erschlaffungsphase 2 bis 7 Stunden p.m. zu erstarren; bis zur vollen Erstarrung verstrich

eine Zeit von weiteren 2 Stunden. Die vollausgeprägte Starre fixierte die Gelenke nicht sehr stark; sie entsprach in ihrem Ausmaß bei weitem nicht der Rigidität, die bei menschlichen Leichen in der Regel zu beobachten ist.

Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Eintreten der Starre und den Veränderungen der Potentiale konnte nicht gefunden werden. Auch das Lösen der Starre, das am Ende eines Versuches am Tierkörper festzustellen war, hatte kein erkennbares Korrelat in den Potentialkurven.

Bei den Vergleichsversuchen an Muskeln menschlicher Leichen, waren den Kaninchen entsprechende Befunde zu erheben: In den ersten Stunden nach dem Tod standen die Muskeln zur Messung nicht zur Verfügung. Während der Messzeit war ein Absinken des Redoxpotentials bis auf Werte um -300 mV bei saurem pH zu finden. Zusammenhänge mit den Vorgängen bei der Totenstarre, deren Verlauf durch eine geeignete Messapparatur mitverfolgt wurde (ZINK 1970), konnten nicht festgestellt werden.

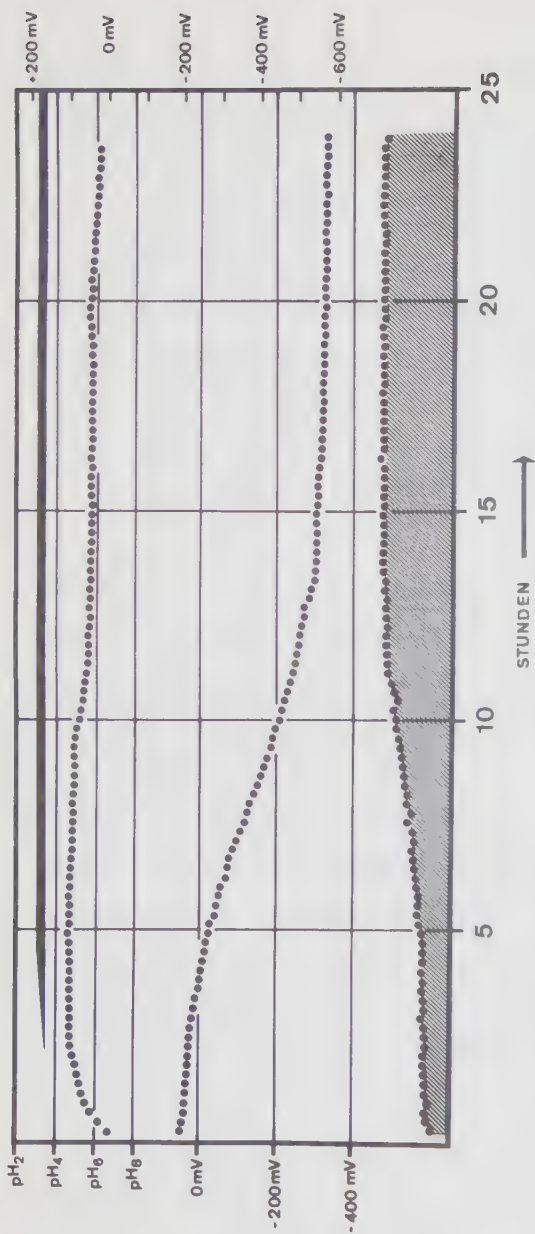


Abb. 4

Verlauf von pH, Redoxpotential und Beschwerung in einem Kaninchenmuskel. Die dicke Linie am oberen Ende der Abbildung stellt den Verlauf der Totenstarre dar. Messbeginn etwa 2 Minuten nach dem Tod durch Genickschlag. Auf der linken Achse ist das pH und das auf die Wasserstoffelektrode bezogene Redoxpotential aufgetragen, auf der rechten Achse lassen sich die gegen die gesättigte Kalomelelektrode gemessenen Spannungen ablesen. Die Höhe des schraffierten Bereichs unter der unteren Kurve stellt ein Mass für die Beschwerung dar.

7. Diskussion

1964 hat WEINIG in einem ausführlichen Referat darauf hingewiesen, daß die moderne gerichtsmedizinische und forensisch-toxikologische Forschung den chemischen Abläufen in der Leiche zunehmend Beachtung schenken sollte.

Bei der Untersuchung der tanatho-chemischen Vorgänge der postmortalen Veränderungen der Muskulatur und der Grundlage der Totenstarre sind u.a. auch Kenntnisse über die Wasserstoffionenkonzentration und die Redoxlage in der Muskulatur von Bedeutung. Die vorliegende Arbeit soll dazu beitragen, die beiden Größen und deren Veränderungen genauer zu bestimmen.

Wasserstoffionenkonzentration und Redoxpotential werden während des Lebens durch biologische Regelmechanismen konstant gehalten; sie verändern sich nach dem Tod. In zahlreichen Versuchen (u.a. GRÄFF und RAPPOPORT, LORKE) wurde festgestellt, daß nach dem Tod eine Säuerung des Gewebes, insbesondere der Muskulatur auftritt; anschließend steigen die pH-Werte langsam wieder an und bewegen sich schließlich um den Neutralpunkt.

Die durch Milchsäurebildung bedingte Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration wurde schon früh mit den Vorgängen bei der Totenstarre in Verbindung gebracht.

Wenn auch die sogenannte Säuretheorie der Totenstarre in ihrer ursprünglichen Form heute verlassen ist, hat doch das pH auch heute noch über eine Steuerung enzymatischer Vorgänge Wichtigkeit für die Erklärung der Vorgänge bei der Totenstarre (u.a. BRIGGS und PORTZEHL 1957).

Über die postmortalen Veränderungen des Redoxpotentials liegen ausführliche Untersuchungen von O. SCHMIDT vor, der durch Injektion von Redoxindikatorfarbstofflösungen in Tierversuchen und an der menschlichen Leiche festgestellt hat, daß das Gewebe im Verlauf weniger Tage mit Einsetzen starker Fäulnis stark reduzierende Eigenschaften mit Redoxpotentialen bis unter - 550 mV erhält.

Systematische Verlaufsbeobachtungen von pH und Redoxpotential in der Muskulatur erfolgten bisher noch nicht. Außerdem wurden solche Untersuchungen unseres Wissens nicht mit Elektroden und automatischer Registrierung durchgeführt. Dies dürfte auf die erheblichen Schwierigkeiten solcher Messungen wegen der Gefahr der Polarisierung bzw. Vergiftung der Elektroden bei Bestimmung des Redoxpotentials zurückzuführen sein. Durch Verwendung von Verstärkern mit hochohmigem Eingang und Überprüfung durch aufgeprägte Ströme konnten bei unseren Messungen reproduzierbare Ergebnisse erhalten werden. Die Wasserstoffionenkonzentration wurde mit Hilfe von Glaseinstich-

elektroden bestimmt, das Redoxpotential mit Platinelektroden. Als Referenz diente eine gesättigte Kalomelelektrode. Die Messungen an den Muskeln wurden unter Sauerstoffausschluß durchgeführt.

Die Wasserstoffionenkonzentration lag kurz nach dem Tod um den Neutralpunkt. Entsprechend den Angaben in der Literatur kam es innerhalb weniger Stunden zu einer Säuerung der Muskulatur bis pH 5 bis 6. Später, z.T. schon nach 10 Stunden war wieder eine mehr oder weniger rasche Zunahme des pH zu verzeichnen, wie sie auch WEINIG 1958 und G. SCHMIDT 1969 beschrieben haben.

Den pH-Änderungen bei der Säuerung entspricht eine Verschiebung des Glaselektrodenpotentials um ca. 100 mV in positiver Richtung. Dies ist bei der Bewertung der Ergebnisse der Redoxmessungen zu berücksichtigen, da im tierischen Gewebe auch nach Messungen in Leberhomogenisat (ISMAIL 1970) eine pH-Änderung neben der Veränderung des pH-Potentials eine gleichsinnige und gleichgroße Verschiebung des Redoxpotentials nach sich zieht. Die Zusammenhänge zwischen beiden Größen lassen sich aus Abb. 5 entnehmen.

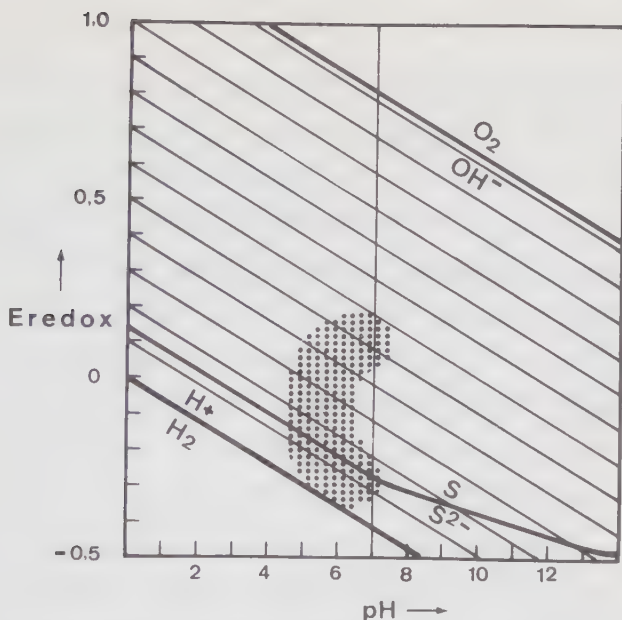


Abb. 5

Zusammenhang zwischen pH und Redoxpotential bei Redoxvorgängen, wie sie in tierischem Gewebe ablaufen (dünne schräg verlaufende Linien; jede Linie entspricht einem konstanten rH -Wert). Dick eingezeichnet sind die Übergänge O_2/OH^- , S/S^{2-} und H^+/H_2 . Die Bereiche der Sauerstoffüberspannung (rechtes oberes freies Dreieck) und der Wasserstoffüberspannung (linkes unteres freies Dreieck) haben in biologischem Gewebe keine Bedeutung. Der punktiert hervorgehobene Bezirk entspricht den in der Muskulatur gemessenen Werten.

Die im Vergleich zur Änderung des pH-Potentials großen Änderungen des Redoxpotentials (um 400 mV) können demnach nicht Folge einer postmortalen pH-Verschiebung im Gewebe sein, insbesondere da die Änderungen von Glaselektrodenpotential (in Richtung zum Positiven während der Säuerung) und Platinelektrodenpotential (in Richtung negativ) zum Teil gegensinnig verlaufen. Die Redoxpotentialänderungen müssen vielmehr Ausdruck einer Änderung der oxydierenden bzw. reduzierenden Eigenschaften des Gewebes darstellen.

Bei den Redoxpotentialbestimmungen war zu Beginn der Messungen ein unregelmässiger Verlauf zu beobachten. Aus der Literatur ist bekannt, daß das Redoxpotential im menschlichen und tierischen Gewebe nur außerordentlich gering beschwert ist (ZIEGLER). Bei der Vorbereitung zu den Messungen kommt die Muskulatur mit Luftsauerstoff in Berührung, auch lassen sich Auflagerungen von Fremdmaterial wie z.B. Fett nicht sicher vermeiden. Es ist deshalb daran zu denken, daß wegen der Empfindlichkeit der Messanordnung ein Einbringen geringer Spuren von Sauerstoff oder Fremdmaterial beim Einstechen der Elektroden zu dem unterschiedlichen Kurvenverlauf bei Messbeginn führte.

Etwa eine Stunde nach Todeseintritt, nach Abklingen der anfänglichen Schwankungen, konnte ein positives Potential um + 100 mV (gerechnet gegen die n-Wasserstoffelektrode) beobachtet werden, das auf eine noch kräftige Oxydationsfähigkeit des Gewebes hinweist und Werten entspricht, wie sie PINCUSSEN in Muskulatur nach Evakuieren der umgebenden Luft messen konnte und O. SCHMIDT mit Redoxfarbstoffen an frisch geschlachteten Kaninchen beobachtete.

Der am Kaninchenmuskel und am menschlichen Muskel festgestellte kontinuierliche Abfall des Redoxpotentials entspricht zunehmend reduzierenden Eigenschaften der Muskulatur und ist aufgrund der zunehmenden Verarmung des Gewebes an oxydierenden Substanzen bei dem weiterlaufenden und energieverbrauchenden Reststoffwechsel der absterbenden Muskelzellen auch zu erwarten.

Der sich beim Muskel von Menschen und vom Kaninchen nach ein bis mehreren Tagen einstellende Redoxpotentialwert von ca. - 300 mV, der mit stark reduzierenden Eigenschaften verbunden ist, liegt nahe dem Potential der Wasserstoffelektrode und in der Nähe des Redoxsystems S^{2-}/S (vergl. Abb, 5). Wir sind mit ZIEGLER der Meinung, daß schwefelhaltige Verbindungen bei der Entstehung solcher niedriger Potentiale eine Bedeutung haben können. Derart

niedrige Potentiale wurden z.T. in Organen oder Blut auch von MICHAELIS, ZIEGLER und O. SCHMIDT mit unterschiedlichen Methoden gefunden.

Verfolgt man die Beschwerung der potentialbestimmenden Redox-Systeme in der Muskulatur, so findet sich nach anfänglich geringer Beschwerung gleichzeitig mit dem Abfall des Redoxpotentials zu Werten um $- 300$ mV eine deutliche Zunahme. Dies weist auf die Entstehung neuer Stoffe in zunehmender Konzentration hin, die zu Redoxübergängen fähig sind und deren Potential um $- 300$ mV liegt.

Gleichzeitig mit den Potentialmessungen wurde der Verlauf der Totenstarre verfolgt. Dabei konnte kein zeitlicher Zusammenhang zwischen den einzelnen Stadien der Starre und Änderungen von pH, Redoxpotential oder Beschwerung erkannt werden.

8. Zusammenfassung

Es wurden Messungen der Wasserstoffionenkonzentration und des Redoxpotentials an frischer Muskulatur von Kaninchen und an Muskulatur menschlicher Leichen durchgeführt und die Beziehungen zwischen Verlauf der Totenstarre und Potentialänderungen geprüft. Für die Messungen wurde ein hochohmiges elektronisches Gerät mit Registriervorrichtung verwendet; als Elektroden dienten Glaselektroden, Platinelektroden und Kalomelelektroden. Die Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Kurz nach dem Tod lag im Kaninchenmuskel das pH in der Nähe des Neutralpunktes, das Redoxpotential um + 100 mV.
2. In den ersten Stunden nach dem Tod sinkt die Wasserstoffionenkonzentration im Muskel bis auf Werte um pH 5-6 ab.
3. Innerhalb etwa des ersten Tages nach dem Tod sinkt das Redoxpotential langsam und gleichmäßig auf Werte um - 300 mV ab; dieser Wert wird in den folgenden Tagen beibehalten. Gleichartiges Verhalten zeigt menschliche Muskulatur.
4. Mit dem Absinken des Redoxpotentials erhöht sich die Beschwerung des Redoxsystems.
5. Zwischen dem Verlauf der Totenstarre und den Änderungen von pH- und Redoxpotential waren keine zeitlichen Beziehungen zu erkennen.

Literatur

- Aust, G. : Zur Frage über den Einfluß des Nervensystems auf die Totenstarre. Arch. Physiol. 39 , 241 (1886)
- Bäßler, K.H. : Über die Elastizität des Skelettmuskels im Zustand der Ermüdung. Zschr. Biol. 103, 349 (1950)
- Bate-Smith, E.C. : Changes in Elasticity of Mammalian Muscle Undergoing Rigor Mortis. J. Physiol. 96, 176 (1939)
- Bate-Smith, E.C. and J.R. Bendall: Rigor Mortis and Adenosinetriphosphate. J. Physiol. 106, 177 (1947)
- Bate-Smith, E.C. and J.R. Bendall: Delayed Onset of Rigor Mortis after Administration of Myanesin. J. Physiol. 107, 2 (1948)
- Bate-Smith, E.C. and J.R. Bendall: Factors Determining the Time Course of Rigor Mortis. J. Physiol. 110, 47 (1949)
- Bate-Smith, E.C. and J.R. Bendall: Changes in Muscle after Death. Brit. Med. Bull. 12, 230 (1956)
- Bendall, J.R. : The Shortening of Rabbit Muscles During Rigor Mortis : Its Relation to the Breakdown of Adenosinetriphosphate and Creatinephosphate and to Muscular Contraction. J. Physiol. 114, 71 (1951)
- Bendall, J.R. : Effect of the "Marsh Factor" on the Shortening of Muscle Fibre Models in Presence of Adenosinetriphosphate. Nature, London, 170, 1058 (1952)

- Bendall, J.R. : Further Observations on a Factor (the "Marsh Factor") Effecting Relaxation of ATP-Shortened Muscle-Fibre Models and the Effect of Ca- and Mg-Ions upon it. J. Physiol. 121, 232 (1953)
- Bendall, J.R. : Post Mortem Changes in Muscle. In: The Structure and Function of Muscle, ed. G.H. Bourne; New York, London 1960, Bd.3, S. 227
- Bendall, J.R. and C.L. Davey : Ammonia Liberation During Rigor Mortis and its Relation to Changes in the Adenosine and Inosine Nucleotides of Rabbit Muscle. Biochem. biophys. Acta (Amsterdam) 26, 93 (1957)
- Berg, S.P. : Nervensystem und Totenstarre. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 39, 429 (1948/49)
- Bernard, C. : Lecons sur la diabète et la glycogénèse animale. Baillière (Paris) 1877
- Berndt, D. : pH-Messung. In : Handbuch der Lebensmittel chemie, Bd. II/1, Seite 206 ff. Analytik der Lebensmittel; physikalische und physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden. Hrsg. L. Acker K.-G. Bergner, W. Diemair, W. Heilmann, F. Kiermeier, J. Schormüller, S.W. Souci. Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1965
- Berzelius : Lehrbuch der Chemie. 4. Aufl. Bd.9 Dresden - Leipzig 1840 zit. nach Gräff, S. und Rappoport, A.E.

- Bierfreund, M. : Untersuchungen über die Totenstarre.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 43,
193 (1888)
- Briggs, F.N. and H. Portzehl : The Influence of Relaxing
Factors on the pH- Dependence of
the Contraction of the Muscle Models.
Biochem. biophysica acta (New York)
24, 482 (1957)
- Brücke, E. : Über die Ursachen der Totenstarre.
Arch. f. Anat. Physiol. u. wissen-
schaftl. Med. 178 (1842)
- Clark, W.M. and B. Cohen : Studies on Oxidation-Reduction II.
An Analysis of the Theoretical
Relation between Reduction Potentials
and pH.
U.S. Publ. Health Reports 38, 666
(1923)
- Deuticke, H.J. : Kolloidzustandsänderungen der
Muskelproteine beim Absterben und
bei der Ermüdung.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 224,
1 (1930)
- Deuticke, H.J. : Kolloidzustandsänderungen der
Muskelproteine bei der Muskeltätig-
keit.
Zschr. physiol. Chem. 210, 97 (1932)
- Döring, A., E. Korinth und O. Schmidt : Post Mortem Glycogeno-
lysis in Muscle.
J. forens. Med. 9, 106 (1962)
- Du Bois-Reymond, E. : Gesammelte Abhandlungen zur allge-
meinen Muskel- und Nervenphysik.
Bd. 2, Leipzig 1877
- Embden, G. und M. Zimmermann : Über die Bedeutung der Adenyl-
säure für die Muskelfunktion.
Hoppe-Seyler's Zschr. physiol.
Chem. 167, 137 (1927)

- Engelmann, T.W. : Über den Ursprung der Muskelkraft.
Leipzig 1893
- Erdös, T. : Rigor, Contracture and ATP.
Stud. Inst. Med. Chem. Univ.
Szeged 3, 51 (1943)
- Fiske, C.H. and Y. Subbarow : The "Inorganic Phosphate" of
Muscle.
J. Biol. Chem. (Baltimore) 74,
XXIII (1927)
- Fiske, C.H. and Y. Subbarow : Phosphocreatine.
J. Biol. Chem. (Baltimore) 81,
629 (1929)
- Fiske, C.H. and Y. Subbarow : Phosphorous Compounds of Muscle
and Liver.
Science 70, 381 (1929)
- Fletcher, W.M. : The Relation of Oxygen to the
Survival Metabolism of Muscle.
J. Physiol. 28, 474 (1902)
- Fletcher, W.M. : The Osmotic Properties of Muscle
and their Modifications in Fatigue
and Rigor.
J. Physiol. 30, 414 (1904)
- Forster, B. : The Plastic and Elastic Deformation of Skeletal Muscle in
Rigor Mortis.
J. forens. Med. 10, 91 (1963)
- Forster, B. : The Contractile Deformation of
Skeletal Muscle in Rigor Mortis.
J. forens. Med. 10, 133 (1963)
- Furasawa, W. and P.M.T. Kerridge : The Hydrogen Ion Concentration of the Muscle of the Cat.
J. Physiol. 63, 33 (1927)

- Fürth, O. von : Über die Gerinnung der Muskel-eiweißkörper und deren mutmaßliche Beziehung zur Totenstarre. Beitr. chem. Phys. Path. 2, 543 (1903)
- Fürth, O. von : Die Kolloidchemie des Muskels und ihre Beziehungen zu den Problemen der Kontraktion und der Starre. Erg. Physiol. 17, 363 (1919)
- Gräff, S. : Ein Verfahren zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe mit Indikatoren. Beitr. path. Anat. 72, 603 (1924)
- Gräff, S. : Ein Verfahren zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe und seine Anwendung. Trans jap. path. Soc. 14, 1 (1924)
- Gräff, S. und A.E. Rappoport : Methoden und Ergebnisse der Bestimmung der Wasserstoffionkonzentration des tierischen Gewebes. In: Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Bd. 33, Seite 181 ff. Hrsg. W. Hueck und W. Frei Bergmann, München 1937
- Grau, R. : Fleischuntersuchung. In : Handbuch der Lebensmittelchemie Bd. III/2, Seite 1197 ff. Tierische Lebensmittel; Eier, Fleisch, Butter, Milch. Hrsg. L. Acker, K.-G. Bergner, W. Diemair, W. Heimann, F. Kiermeier, J. Schormüller, S.W. Souci. Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1968

- Hanson, J. and H.E. Huxley : The Structural Basis of Contraction in Striated Muscle. Symp. soc. exp. Biol. 9, 228 (1955)
- Harless, E. : Über die chemische Veränderung des Muskelsaftes durch Wärme und Bewegung. Ärztl. Intelligenz - Bl. (München) 7, 154 (1860)
- Hasselbach, W. : Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Muskelfibrillen bei totaler und partieller Extraktion des 1 - Myosins. Zschr. Naturforsch. 8b, 449 (1953)
- Heimann, W. und K. Wisser : Das Redox-Potential. In : Handbuch der Lebensmittelchemie Bd. II/1, Seite 241 ff. Analytik der Lebensmittel; physikalische und physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden. Hrsg. L. Acker, K.-G. Bergner, W. Diemair, W. Heimann, F. Kiermeier, J. Schormüller, S.W. Souci Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1965
- Heindl, H. : Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften von isolierten, menschlichen Skelettmuskelfasern unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Totenstarre. Med. Diss. Erlangen - Nürnberg 1968
- Hoet, J.P. and H.P. Marks : Observations on the Onset of Rigor Mortis. Proc. Roy. Soc. (London) Biol. Sc. 100, 72 (1926)
- Huxley, H.E. : Electron Microscope Studies of the Organisation of the Filaments in Striated Muscle. Biochem. biophys. Acta 12, 387 (1953)

- Huxley, H.E. : The Ultra - Structure of Striated Muscle.
Brit. med. Bull. 12, 171 (1956)
- Ismail, A. : Über pH und Redoxpotential im
gelagerten menschlichen Leber-
gewebe.
Med. Diss. Erlangen - Nürnberg
1970
- Klingenbiehl, A. : Untersuchungen über die Muskel-
starre.
Med. Diss. Halle 1887
- Kühne, W. : Untersuchungen über Bewegungen
und Veränderungen der contracti-
len Substanzen. IV. Die Verände-
rung der contractilen Substanz
nach dem Tode.
Arch. Anat. Physiol. 1, 748 (1859)
- Kussmaul, A. : Über die Totenstarre und die ihr
nahe verwandten Zustände von
Muskelstarre, mit besonderer
Rücksicht auf die Staatsarznei-
kunde.
Vjschr. prakt. Heilk. 50, 67 (1856)
- Laves, W. : Über die Totenstarre.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 39,
186, (1948)
- Leistner, L. und A. Mirna : Das Redoxpotential von Pökellaken.
Fleischwirtsch. 11, 659 (1959)
- Leistner, L. und F. Wirth : Methoden zur Bestimmung des Redox-
potentials in Fleischkonserven.
Fleischwirtsch. 45, 803 (1965)
- Liebig, J. von : zit. nach Gräff, S. und A.E.
Rappoport.
- Lohmann, K. : Darstellung der Adenylpyrophosphor-
säure aus Muskulatur.
Biochem. Zschr. 233, 460 (1931)

- Lohmann, K. : Über die enzymatische Aufspaltung der Kreatinphosphorsäure; zugleich ein Beitrag zum Chemismus der Muskelkontraktion. Biochem. Zschr. 271, 264 (1934)
- Lorke, D. : Die postmortale Wasserstoffionenkonzentration an der Oberfläche tierischer Organe. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 42, 167 (1953)
- Lorke, D. : Postmortale pH-Messungen an der Oberfläche und in der Tiefe tierischer Organe. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 42, 173 (1953)
- Lorke, D. und O. Schmidt : Beitrag zum postmortalen Abbau des Schwefels in Abhängigkeit von der Redoxlage. Die Bildung von Mercaptanen und Thioäthern. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 42, 164 (1953)
- Magnanimiti, R. : Su alcune modificazioni cliniche dei avvengono nei muscoli durante la rigidità cadaverica. Riv. di Med. legale e di Giurispr. med. 4, 9. Heft (1900), Ref. in Iber. Med. 35, 1, 570 (1901)
- Marsh, B.B. : The Effects of Adenosinetriphosphate on the Fibre Volume of a Muscle Homogenate. Biochem. biophys. acta (New York) 9, 247 (1952)
- Marsh, B.B. : Shortening and Extensibility in Rigor Mortis. Biochem. biophys. acta (New York) 12, 478 (1953)
- Marsh, B.B. : Rigor Mortis in Beef. J. Sci. Food Agr. 5, 70 (1954)

- Mc Dougall, W. : A Theory of Muscular Contraction.
J. Anat. Physiol. (London) 32,
187 (1898)
- Meier, R. und O. Meyerhof : Die Verbrennungswärme des Glykogens.
Biochem. Zschr. 150, 233 (1924)
- Meigs, E.B. : The Effects of Distilled Water
and of Various Solutions on the
Weight and Length of Striated
Muscle.
Amer. J. Physiol. 26, 191 (1910)
- Meixner, K. : Die Totenstarre beim Menschen.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 2,
398 (1923)
- Merkel, H. : Leichen - und Fäulniserscheinungen
an menschlichen Leichen. 1. Teil:
Leichenerscheinungen.
In : Ergebnisse der Allgemeinen
Pathologie und pathologischen Ana-
tomie des Menschen und der Tiere.
Herausgeg. von W. Hueck und W. Frei,
Bd. 33
J.F. Bergmann, München 1937
- Michaelis, L. und K. Kramsztyk : Die Wasserstoffionenkonzentra-
tion der Gewebssäfte.
Biochem. Z. 246, 285 (1932)
- Morgenstern : zit. nach Merkel, H.
- Nernst, W. : zit. nach Heimann, W. und K. Wisser
- Nysten, P.H. : Recherches de physiologie et de
chemie pathologique, pour faire
suite à celles de Bichat sur la
vie et la mort.
Paris, Hufelands Journal 43, (1811)
- Ogawa, J. : Studien über das pH im Gewebe.II.
Verhalten der Wasserstoffionenkon-
zentration im Gewebe bei der experi-
mentellen Acidosis und Alkalosis.
Jap. J. med. Sci. Trans. Int. Med.
2, 25 (1930)

- Pechstein, H. : Die Reaktion des ruhenden und arbeitenden Froschmuskels.
Biochem. Z. 68, 140 (1915)
- Pincussen, L. : Methodik und Befunde bei Messung von Organpotentialen.
Z. Biochem. 241, 364 (1931)
- Rosza, G. , Szent - Györgyi, A. and R. Wyckhoff : The Fine Structure of Myofibrils.
Exp. Cel. Res. 1, 194 (1950)
- Schipiloff, C. : Über die Entstehungsweise der Muskelstarre.
Zbl. med. Wiss. 20, 291 (1882)
- Schmidt, G. : Über fermentative Desaminierung im Muskel.
Hoppe - Seyler's Zschr. physiol. Chem. 179, 243 (1928)
- Schmidt, G. : Postmortale Veränderungen von Arzneistoffen und Giften in Organen und Körperflüssigkeiten einschließlich Neubildung von Störsubstanzen.
In: Gadamer's Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittelung der Gifte, Bd. I, 1.Hälfte S. 189 ff. Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen 1969, Hrsg. W. Preuss
- Schmidt, O. : Potentiometrische Untersuchungen über die Reduktionsvorgänge in der Leiche und in den Leichenorganen.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 37, 20 (1943)
- Sørensen : zit. nach Berndt, D.
- Tango, M. : Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe.
I. Mitt. Trans. jap. path. soc. 17, 122 (1927)

- Tango, M. : Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe. II. Mitt. Trans. jap. path. soc. 19, 138 (1929)
- Tisson, J. : Recherches sur l'excitabilité des muscles rigides et sur les causes de la disparition de la rigidité cadavérique. Compt. rend. Acad. sc. (Paris) 119, 242 (1894)
- Wacker, L. : Die Kohlensäure des Muskels und ihre Beziehungen zur Entstehung und Lösung der Totenstarre. Pflügers Arch. Physiol. 165, 452 (1916)
- Villanova, Y. und R. Morales : Ref. Med. leg. Colomb. 15, 65 (1960) zit. nach Heindl, H.
- Weber, H.H. : Über die Rolle der Milchsäure bei der Bildung und Lösung der Muskelstarre. Pflügers Arch. Physiol. 187, 165 (1921)
- Weber, H.H. : Die Rolle des Adenosintriphosphates und die Kontraktions- und Erschlaffungsphase der Bewegungen von Muskeln und Zellen. Leipzig 1962 (nova acta Leopold. N.F. 25, H. 159)
- Weber, H.H. und K. Meyer : Das kolloidale Verhalten der Muskeleiweißkörper. Biochem. Zschr. 266, 137 (1933)
- Weber, H.H. und H. Portzehl : Kontraktion, ATP - Zyklus und fibrilläre Proteine des Muskels. Erg. Physiol. 47, 369 (1952)
- Weinig, E. : Die Nachweisbarkeit von Giften in exhumierten Leichen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 47, 397 (1958)

- Weinig, E. : Allgemeine gerichtliche Vergiftungslehre.
In : Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, S.395 ff., 2. Aufl.
Hrsg. A. Ponsold
Thieme, Stuttgart 1967
- Weinig, E. : Probleme der forensischen Toxikologie.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 56,
125 (1965)
- Winterstein, H. : Über die physiologische Natur der Totenstarre des Muskels.
Arch. Physiol. (Bonn) 120, 225
(1907)
- Winterstein, H. : Die Physiologie der Totenstarre.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 2,
1 (1923)
- Ziegler, E. : Messung und Bedeutung des Redox-potentials im Blut in vivo und in vitro.
Arzneimittel - Forschung 10.
Beiheft.
Cantor, Aulendorf 1960
- Zink, P. : Über das Verhalten des menschlichen Skelettmuskels bei Dehnung während des Verlaufs der Totenstarre.
Habil. - Schrift Erlangen - Nürnberg 1970

Herrn Professor Dr. Dr. E. Weinig erlaube ich mir
für die freundliche Überlassung des Themas und die
jederzeit gewährte Unterstützung meinen herzlichen
Dank zu sagen.

Herrn Priv. - Doz. Dr. Dr. P. Zink danke ich für
experimentelle Anregungen und technische Hilfe bei
der Durchführung der Arbeit.

Lebenslauf

Name : Dr. med. dent. Ingrid Zink, geb. Woelcke

geboren am : 23. Juli 1941

in : Berlin

Staatsangehörigkeit : deutsch

Namen der Eltern : Willy Woelcke, Versicherungsdirektor und Frau Margarete, geb. Koch

Schulbildung : 6 Jahre Volksschule in Hamburg
7 Jahre Oberschule in der Heilwig-Schule (sprachlicher Zweig) in Hamburg bis zur Reife im März 1961

Studiengang : Studium der Zahnmedizin an der Universität Hamburg vom SS 61 bis SS 62, an der Universität Köln im WS 62/63, an der Universität Hamburg im SS 63, ab WS 63/64 an der Universität Erlangen-Nürnberg, ab SS 64 zusätzlich Studium der Medizin ohne Unterbrechung bis zum Studienabschluß nach dem SS 1968

Prüfungen : Abitur am 4. März 61
Physikum in Zahnmedizin am 12. Mai 64
Vorphysikum in Medizin am 6. Mai 64
Physikum in Medizin am 8. März 65
Staatsexamen in Zahnmedizin am 2. März 67
Approbation als Zahnärztin am 28. März 67
Promotion zum Dr. med. dent. am 14.7.67
Staatsexamen in Medizin am 30. Jan. 69

weitere Ausbildung : vom 1.9.67 bis 30.11.67 Medizinalassistentenzeit an der Universitäts- Kieferklinik
nach der Approbation als Zahnärztin Weiterbildung zur Fachzahnärztin für Kieferorthopädie bis zum März 1971

Ernennung zur Fachzahnärztin für Kieferorthopädie am : 31.3.1971

Adelsdorf, den 3. Mai 1971

Ingrid Zink

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990